

ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI
TRƯỜNG ĐẠI HỌC KHOA HỌC TỰ NHIÊN

Nguyễn Thành Trung

**NGHIÊN CỨU VÀ ĐÁNH GIÁ HIỆN TRẠNG Ô NHIỄM
CỦA CÁC HỢP CHẤT HYĐROCACBON THƠM
ĐA VÒNG (PAHs) TRONG BỤI ĐÔ THỊ VÀ
TÁC ĐỘNG ĐỘC TÍNH CỦA NÓ LÊN THỤ THỂ AHR**

Chuyên ngành: Khoa học môi trường

Mã số: 9440301.01

(DỰ THẢO) TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ
KHOA HỌC MÔI TRƯỜNG

Hà Nội - 2021

Công trình được hoàn thành tại: Khoa Môi trường, Trường Đại học
Khoa học Tự nhiên, Đại học Quốc gia Hà Nội.

Người hướng dẫn khoa học:

TS. Lê Hữu Tuyển

PGS. TS Trần Thị Hồng

Phản biện:

Phản biện:

Phản biện:

Luận án sẽ được bảo vệ trước Hội đồng cấp Đại học Quốc gia
chấm luận án tiến sĩ họp tại

vào hồi giờ ngày tháng năm 20...

Có thể tìm hiểu luận án tại:

- Thư viện Quốc gia Việt Nam;

- Trung tâm Thông tin - Thư viện, Đại học Quốc gia Hà Nội

MỞ ĐẦU

1. Đặt vấn đề

Trong hàng thập kỷ trước, các nghiên cứu cho thấy mức độ ô nhiễm không khí và bụi tại các thành phố có liên quan đến tỷ lệ tử vong và bệnh tật, điều này làm gia tăng mối đe dọa đến sức khỏe cộng đồng [16, 44]. Trong bụi gồm rất nhiều các thành phần từ các hoạt động tự nhiên và do các hoạt động của con người, đây là hỗn hợp không đồng nhất, có nhiều chất, hợp chất bám dính vào và lơ lửng trong không khí. Khi vào cơ thể con người chúng gây ra các tác động tiềm tàng, nguy hiểm và sẽ dẫn đến suy giảm khả năng miễn dịch của cơ thể và tạo điều kiện cho các bệnh truyền nhiễm. Nhiều nghiên cứu cũng đã chỉ ra mối quan hệ đáng kể giữa nguy cơ gây tử vong khi tiếp xúc lâu dài với bụi, đặc biệt là $PM_{2.5}$ [28, 29, 108].

Khi tiếp xúc với bụi, thông qua đường tiêu hóa, tiếp xúc qua da và đặc biệt là hệ hô hấp chúng được vận chuyển sâu vào bên trong và lắng đọng trên bề mặt phế quản và phế nang, tiếp xúc với các tế bào phổi gây mất cân bằng oxy và gây ra một loạt suy giảm chức năng bình thường của tế bào hoặc thậm chí khiến chúng tự chết [125, 194].

Cơ thể con người có cấu trúc phức tạp và được tạo thành từ hàng nghìn tỷ tế bào. Trong các tế bào này có các thụ thể và ngày càng có nhiều dẫn chứng về vai trò quan trọng của thụ thể AhR trong tế bào bị bệnh. AhR đóng vai trò trung gian then chốt trong việc phản ứng với một loạt các hợp chất độc hại gây kích thích như dioxin, các polyhalogen và các hợp chất hydrocacbon thơm đa vòng (PAHs). Các phản ứng này bao gồm sự ức chế miễn dịch, rối loạn nội tiết, hội chứng giảm cân không có nguyên nhân, tăng sinh các tế bào biểu bì, khiếm khuyết khi sinh và sinh ung thư [10, 75, 152, 154].

Có một vài nghiên cứu về hiện trạng các hợp chất gây kích thích thụ thể bám dính trên bụi đô thị tại Việt Nam, nhưng chỉ

dừng lại đối với đánh giá lý thuyết về nguy cơ ảnh hưởng đến sức khỏe mà chưa có nghiên cứu thực nghiệm đánh giá về độc tính, khả năng gây đột biến gen và ung thư nào được thực hiện. Do vậy rất cần thiết có những nghiên cứu thực nghiệm đánh giá độc tính của các hợp chất này trong bụi lên thụ thể, nhằm đưa ra cảnh báo nguy cơ rủi ro về sức khỏe đối với cộng đồng, bảo vệ môi trường và giải pháp giảm thiểu. Với các lý do trên, chúng tôi thực hiện đề tài **“Nghiên cứu và đánh giá hiện trạng ô nhiễm của các hợp chất hydrocacbon thơm đa vòng (PAHs) trong bụi đô thị và tác động độc tính của nó lên thụ thể AhR”**.

2. Mục đích nghiên cứu

- Nghiên cứu xác định độc tính tổng số của một số hợp chất gây kích thích thụ thể AhR có trong bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10});
- Đánh giá tác động độc tính của các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR có trong bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10});
- Đánh giá hiện trạng mức độ tích lũy và phân bố thành phần của các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR, có khả năng gây ung thư trong bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10});
- Đánh giá ảnh hưởng của các hợp chất có khả năng gây ung thư có trong bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10}) tới sức khỏe con người.

3. Đối tượng và phạm vi nghiên cứu

❖ Đối tượng nghiên cứu

- Các hợp chất PAHs có trong bụi mịn đô thị ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10}).

❖ Phạm vi nghiên cứu

- Tập trung vào 16 PAHs do Cục Bảo vệ môi trường Mỹ (US EPA) khuyến cáo;
- Mức độ ảnh hưởng, khả năng gây ung thư và đột biến gen của PAHs đối với sức khỏe con người.

4. Đóng góp mới của luận án

- Lần đầu tiên nghiên cứu, áp dụng phương pháp thử nghiệm biểu hiện gen PAH-CALUX để đánh giá các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR, có khả năng gây ung thư trong bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10}) tại Việt Nam.
- Xem xét xu hướng liên kết theo khối lượng phân tử của PAHs đối với các kích thước hạt bụi, nhận dạng nguồn thải;
- Đánh giá độc tính tương đương BaP của các hợp chất gây kích thích thụ thể có trong bụi mịn;
- Đánh giá độc tính tổng số của phương pháp lý thuyết và thực nghiệm trong mẫu bụi để xem xét sự có mặt của các hợp chất kích thích thụ thể có trong bụi mịn;
- Đánh giá tiềm năng gây ung thư và đột biến gen đối với con người tại khu vực nghiên cứu;
- Đánh giá rủi ro gây ung thư theo thời gian sống do phơi nhiễm với bụi mịn cũng như các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR qua con đường hô hấp, con đường tiêu hóa, con đường tiếp xúc qua da đối với con người tại khu vực nghiên cứu.

5. Giá trị thực tiễn

- Cung cấp dữ liệu sự phân bố các hợp chất PAHs có trong các kích thước bụi mịn ($PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10}) ở Hà Nội .
- Nhận dạng và xác định được nguồn thải phát sinh ra PAHs chủ yếu trong không khí Hà Nội, từ đó làm cơ sở cho công tác quản lý chất lượng không khí tại đô thị ở Việt Nam.
- Giá trị độc tính của PAHs là cơ sở đánh giá tiềm năng gây ung thư và đột biến gen đối với con người.

6. Bố cục của luận án

Luận án bao gồm 106 trang, 41 hình, 25 bảng, 210 tài liệu tham khảo.. Luận án bao gồm các phần chính như sau :

- Mở đầu : 04 trang;
- Chương 1 : Tổng quan 35 trang;

- Chương 2 : Đối tượng và phương pháp nghiên cứu 23 trang;
- Chương 3 : Kết quả và thảo luận 40 trang;
- Kết luận : 03 trang;
- Kiến nghị : 01 trang.

CHƯƠNG 1- TỔNG QUAN

1.1. Các hợp chất gây kích thích thụ thể thuộc nhóm hydrocacbon thơm đa vòng (PAHs)

Cho đến nay đã có rất nhiều nghiên cứu về tình trạng ô nhiễm PAHs trong không khí. Trong số đó có 16 PAHs có cấu trúc điển hình được quan tâm nhiều nhất và đã được Cơ quan Bảo vệ Môi trường Hoa Kỳ (US EPA) đưa vào danh mục để đánh giá rủi ro đối với sức khỏe con người gồm: naphthalene (Nap), acenaphthylene (Acy), acenaphthene (Ace), fluorene (Flu), phenanthrene (Phe), anthracene (Ant), fluoranthene (Fluh), pyrene (Pyr), benz[a]anthracene (BaA), chrysene (Chy), benzo[b]fluoranthene (BbF), benzo[k]fluoranthene (BkF), benzo[a]pyrene (BaP), indeno[1,2,3-c,d]pyrene (IDP), dibenz[a,h]anthracene (DBA), benzo[g,h,i]perylene (BgP). Trong đó Benzo[a]pyrene (BaP) thường được sử dụng làm chất chỉ thị cho mức độ phơi nhiễm của các PAHs gây ung thư, vì sự đóng góp cao của BaP so với tổng tiềm năng gây ung thư, khoảng 51-64% [142].

PAHs liên kết với pha hạt được coi là rất nguy hiểm đối với sức khỏe con người. Hầu hết các PAHs có thể gây ung thư ở người được phát hiện có liên quan đến các hạt bụi, đặc biệt là các hạt bụi mịn trong không khí.

1.1.1 Nguồn phát thải PAHs vào khí quyển

Các hợp chất PAHs phát thải vào môi trường không khí chủ yếu là từ nguồn tự nhiên và nhân tạo.

1.1.2. Nồng độ PAHs trong không khí

Phạm vi và sự phân bố PAHs trong không khí phụ thuộc vào các hoạt động sản xuất công nghiệp, các hoạt động giao thông và các hoạt động dân sinh khác của con người [196].

1.1.3. Tiêu chuẩn PAHs trong không khí

Tổ chức Y tế Thế giới đã công nhận PAHs là chất gây ung thư. WHO sử dụng BaP làm chất chỉ thị của các hợp chất PAHs.

Hiện nay, Việt Nam mới chỉ quy định nồng độ của Naphatalen trong không khí xung quanh theo QCVN 06:2009/BTNMT là $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (trung bình 8 giờ) và $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (trung bình 24 giờ). Còn đối với khu vực làm việc trước đây trong Quyết định 3733/2002/QĐ-BYT là $40 \text{mg}/\text{m}^3$ (trung bình 8h), tuy nhiên bản soát xét và chỉnh sửa nâng cấp lên QCVN 03:2019/BYT thì đã bỏ đi hợp chất này.

1.2. Nghiên cứu và xác định sự có mặt của PAHs trong bụi

1.2.1. Tác động của bụi đối với sức khỏe con người

Hạt bụi có kích thước càng nhỏ thì càng dễ dàng xâm nhập vào phổi, làm tăng tần xuất và mức độ nghiêm trọng của bệnh đặc biệt là viêm phế quản, hen suyễn và các bệnh phổi khác đồng thời giảm khả năng chống lại bệnh nhiễm trùng của cơ thể. Các nghiên cứu dịch tễ học cũng cho thấy việc tiếp xúc với các hạt bụi mịn trong không khí liên quan xấu đến sức khỏe, gây độc tính cao từ khí thải diesel [166], gây đột biến và có độc tính di truyền của bụi $\text{PM}_{2,5-0,3}$ trong môi trường không khí gần khu công nghiệp [131].

1.2.2. Nghiên cứu và xác định một số PAHs có trong bụi

Ngoài các thành phần trên có trong bụi, theo nhiều nghiên cứu cho thấy còn có các hợp chất khác như PAHs cũng bám dính và tồn tại cả ở pha khí và bụi trong không khí. Tại Việt Nam đã có một số nghiên cứu về PAHs, MePAHs trên pha bụi, chủ yếu tập trung tại các thành phố lớn như Hà Nội và Hồ Chí Minh, một số ít có nghiên cứu được thực hiện đối với các vùng ngoại ô và một vài tỉnh ở miền Bắc.

1.3. Tác động của PAHs đối với môi trường và sức khỏe con người

1.3.1. Tác động của PAHs tới môi trường

Nồng độ PAHs trong thực vật, đất, trầm tích, không khí rất khác nhau, tùy thuộc vào khoảng cách tới nguồn và phương thức phát tán vào môi trường của PAHs, chúng được tích lũy sinh học, tham gia vào chuỗi thức ăn, ảnh hưởng tới con người.

1.3.2. Nguy cơ rủi ro và ảnh hưởng đến sức khỏe của PAHs

1.3.2.1. Con đường phơi nhiễm với PAHs

Ảnh hưởng của các PAHs đối với sức khỏe con người phụ thuộc chủ yếu vào thời gian và cách thức phơi nhiễm, tuổi tác, tình trạng sức khỏe của cá nhân bị phơi nhiễm, liều lượng của các PAHs, cũng như độc tính tương đối của PAHs. Môi trường sống bị ô nhiễm cũng là nguyên nhân chính tạo điều kiện cho PAHs theo nhiều con đường khác nhau xâm nhập vào cơ thể.

1.3.2.2. Khả năng đột biến gen và gây ung thư

Khả năng gây ung thư của PAHs liên quan đến khả năng liên kết DNA của chúng, gây ra các tác động có thể dẫn đến hình thành khối u. Độc tính của PAHs có liên quan đến việc hình thành các chất điện hóa hoặc hoạt hóa các thụ thể tế bào bao gồm cả thụ thể AhR [66, 74, 76]. AhR rất quan trọng đối với các chức năng của tế bào. Thụ thể AhR là một yếu tố kích hoạt phiên mã được biết đến nhiều nhất như một protein trung gian thúc đẩy quá trình phát triển khối u của các chất gây ung thư, chất gây ô nhiễm môi trường như PAHs.

1.4. Nghiên cứu đánh giá độc tính của một số hợp chất PAHs lên các thụ thể

1.4.1. Vai trò thụ thể đối với sức khỏe con người

AhR có mặt trong hầu hết mọi cơ quan và tế bào của cơ thể, đóng vai trò nền tảng trong sinh lý tế bào, sinh lý cơ quan và trong cân bằng nội môi. AhR đóng vai trò trung gian then chốt

trong việc phản ứng với một loạt các hợp chất độc hại gây kích thích như dioxin, các dẫn xuất polyhalogen của PAHs và PAHs. Thông qua thụ thể AhR, PAHs ảnh hưởng lên các giai đoạn bị bệnh của tế bào con người như ung thư. Mức độ biểu hiện cao của AhR có liên quan lớn với sự tiến triển ung thư cũng như với tỷ lệ mắc ung thư [43, 160].

1.4.2. Thử nghiệm sinh học xác định độc tính của một số hợp chất gây kích thích thụ thể thuộc nhóm PAHs

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng phương pháp thử nghiệm biểu hiện gen PAH-CALUX để xác định và đánh giá độc tính của các hợp chất PAHs đối với thụ thể AhR trong mẫu phân tích. Phương pháp này sử dụng dòng tế bào tái tổ hợp được chuyển gen chỉ thị luciferase của đom đóm, sau đó được tương tác với mẫu chứa PAHs. Khi PAHs hoạt hóa AhR thì sẽ tạo thành phức chất AhR-ARNT, phức này kết hợp với DREs và gây ra các biểu hiện gen chỉ thị luciferase. Luciferase sẽ dễ dàng được phân tích bằng thiết bị phân tích phát quang sau khi cho vào cơ chất luciferin.

PAH-CALUX xác định được tổng BaPEQ/g của các chất PAHs và dẫn xuất có trong mẫu, việc định lượng tổng BaPEQ qua cơ chế tác động lên thụ thể AhR của tế bào giúp cho giá trị BaPEQ có mối liên hệ chặt chẽ hơn với cơ chế tác động của PAH lên cơ thể sinh vật.

1.5. Đánh giá rủi ro gây ung thư bởi một số hợp chất PAHs trong bụi đối với sức khỏe con người

Trong nghiên cứu này có sử dụng các phương trình tiêu chuẩn của US EPA, nguy cơ ung thư theo thời gian sống (ILCR) để ước tính nguy cơ phơi nhiễm lâu dài liên quan đến việc tiếp xúc với PAHs qua đường tiêu hóa, qua da và qua đường hô hấp. Mục đích chính của đánh giá này là nghiên cứu nguy cơ ung thư tiềm ẩn cho người dân tại các khu vực nghiên cứu khi phơi nhiễm với bụi mịn, như tiếp xúc qua da và hít phải không khí có ô nhiễm các hợp chất PAHs.

1.6. Kết luận của Chương 1

Qua các nội dung trình bày trong Chương 1 có thể thấy, các nghiên cứu về bụi và các hợp chất bám dính trên bụi trong đó có các hợp chất gây kích thích thụ thể thuộc nhóm PAHs đang được quan tâm hiện nay. Các nghiên cứu về độc chất bám dính trên bụi, đặc biệt là trong bụi mịn $PM_{2,5}$ vẫn còn thiếu, nhất là ở khu vực châu Á, trong đó có Việt Nam.

Cũng đã có nhiều nghiên cứu sử dụng phương pháp phân tích hóa học để nghiên cứu về hiện trạng, nguồn gốc phát thải, đặc điểm vật lý, hóa học của các hợp chất có khả năng gây ung thư thuộc nhóm PAHs bám dính trên hạt bụi được thực hiện trong nước. Tuy nhiên vẫn rất hiếm các nghiên cứu về các hợp chất gây kích thích thụ thể có trong bụi mịn và chưa có các nghiên cứu về tác động độc tính của các hợp chất này đến thụ thể trong bụi mịn, đặc biệt là các chất kích thích thụ thể AhR thuộc nhóm PAHs bám dính trên bụi mịn đô thị.

Mặc dù trong những năm qua, tác hại nghiêm trọng của ô nhiễm không khí đặc biệt là ô nhiễm bụi mịn đã được nhìn nhận một cách tích cực, các hành động đã được thể hiện trong công tác quy hoạch, đánh giá tác động môi trường cũng như các giải pháp thiết thực như xây dựng các mạng lưới giám sát. Nhưng nhìn chung công tác quản lý ô nhiễm không khí tại Việt Nam, đặc biệt là Hà Nội vẫn còn những bất cập chưa được giải quyết triệt để.

Vì vậy, công việc cấp thiết đặt ra đối với các nhà khoa học là cần thực hiện một nghiên cứu đồng bộ về tác động độc tính của các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR cũng như tình trạng ô nhiễm của chúng trong bụi mịn khu vực đô thị Hà Nội từ số liệu nghiên cứu thử nghiệm biểu hiện gen và phân tích hóa học các hợp chất bám dính trên bụi mịn ($PM_{2,5}$, $PM_{2,5-10}$, PM_{10}). Bên cạnh đó, tác động độc tính đột biến gen và khả năng gây ung thư của một số hợp chất này lên thụ thể AhR có trong bụi mịn cũng được xem xét và phân tích. Ngoài ra, luận án còn sử dụng mô hình đánh giá rủi

ro gây ung thư do US EPA phát triển để đánh giá rủi ro ung thư theo thời gian sống của trẻ em và người trưởng thành tại khu vực Hà Nội.

CHƯƠNG 2 - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của luận án là 16 PAHs (theo US EPA), phân tích trên các cỡ hạt $PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10} .

2.2. Địa điểm nghiên cứu



Hình 2. 1. Vị trí lấy mẫu nghiên cứu

Hà Nội được lựa chọn để nghiên cứu.

2.3. Phương pháp nghiên cứu

2.3.1. Phương pháp thu thập và xử lý mẫu

2.3.1.1. Phương pháp thu thập và tổng hợp tài liệu

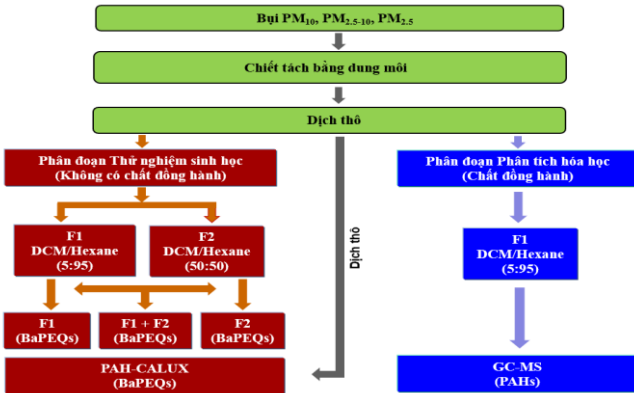
2.3.1.2. Phương pháp thu thập, bảo quản mẫu

Các mẫu bụi $PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10} được thu thập bằng thiết bị lấy mẫu đa tầng (MCI, Tokyo Dylec Co., Nhật Bản). Lấy mẫu bụi gộp tại 03 khu vực, thời điểm lấy mẫu trong nghiên cứu thực hiện trong khoảng thời gian mùa thu-đông, từ năm 2014 đến năm 2020 cho các kích thước PM_{10} , $PM_{2.5-10}$ và $PM_{2.5}$.

Đảm bảo chất lượng và kiểm soát (QA/QC)

2.3.1.3. Xử lý mẫu và tách chiết các chất gây kích thích thụ thể

a) Thiết bị và hóa chất phân tích : Máy chiết nhanh SE100, Mitsubishi Chemical Analytech (Nhật Bản); Máy sắc ký khí Agilent 7890A kết hợp khối phổ 5975C MSD (Mỹ); Tủ nuôi cấy vi sinh sử dụng khí CO₂, MCO-5AC, SANYO (Nhật Bản); Máy đo huỳnh quang Centro-XS3 LB960, Berthold; các hóa chất, dung dịch phục vụ phân tích.



Hình 2. 2. Sơ đồ quy trình xử lý mẫu

b) Xử lý mẫu : Chiết siêu âm; Cô mẫu bằng cô quay chân không; Làm sạch; Cô mẫu bằng dòng khí ni tơ

2.3.2. Phương pháp phân tích hóa học xác định hàm lượng một số hợp chất gây chất kích thích thụ thể AhR

Phương pháp phân tích hóa học GC/MS được ứng dụng để phân tích xác định nồng độ 16 PAHs trong các kích thước hạt bụi PM_{2.5}, PM_{2.5-10}, PM₁₀, từ đó đánh giá được nguồn phát thải, mức độ đóng góp của các cấu tử riêng lẻ trong các kích thước hạt bụi khác nhau, đối với từng địa điểm nghiên cứu.

2.3.3. Phương pháp PAH-CALUX xác định độc tính tác động lên thụ thể trong mẫu phân tích

Phương pháp thử nghiệm sinh học (PAH-CALUX) được dùng để xác định tổng độc tính của các PAHs trong các kích thước hạt bụi khác nhau.

Tiến hành phơi nhiễm PAHs được tách chiết ra từ bụi mịn vào tế bào: thực hiện đối với từng phân đoạn dịch thô, phân đoạn ít phân cực (F1), phân cực hơn (F2) và cho cả phân đoạn ít phân cực và phân cực hơn (F1+F2) đối với từng kích thước bụi $PM_{2.5}$, $PM_{2.5-10}$, PM_{10} . Sau đó đo huỳnh quang xác định nồng độ BaPEQs tổng của chất trong mẫu và tính toán kết quả xử lý bởi phần mềm chuyên dụng.

2.3.4. Phương pháp xác định độc tính tương đương của một số PAHs gây kích thích thụ thể

2.3.4.1. *Tính toán độc tính tương đương BaP của các hợp chất kích thích thụ thể AhR*

$$\text{Theo-BaPTEQ} = \sum_{i=1}^{16} (C_i \times \text{BaP_TEF}_i) \quad (\text{ng BaPTEQ/m}^3) \quad (2.1)$$

$$\text{Theo-BaPEQ} = \sum_{i=1}^{16} (C_i \times \text{BaP_REF}_i) \quad (\text{ng BaPEQ/m}^3) \quad (2.2)$$

2.3.4.2. *Tính toán độc tính tương đương 17β -Estradiol của các hợp chất kích thích thụ thể ER*

$$\text{Theo-E2EQs} = \sum_{i=1}^{16} (C_i \times \text{E2_REF}_i) \quad (\text{ng E2-EQ/m}^3) \quad (2.3)$$

2.3.4.3. *Tính toán độc tính tương đương TCDD của các hợp chất kích thích thụ thể AhR*

$$\text{Theo-TEQ} = \sum_{i=1}^{16} (C_i \times \text{TCDD_TEF}_i) \quad (\text{ng TCDD-EQ/m}^3) \quad (2.4)$$

2.3.4.4. *Tính toán khả năng gây đột biến gen và ung thư*

$$\text{MEQ} = \sum_{i=1}^{16} (\text{PAH}_i \times \text{BaP_MEF}_i) \quad (\text{ng/m}^3) \quad (2.5)$$

$$\text{CEQ} = \sum_{i=1}^{16} (\text{PAH}_i \times \text{BaP_CEF}_i) \quad (\text{ng/m}^3) \quad (2.6)$$

2.3.5. Phương pháp xác định rủi ro gây ung thư theo thời gian sống

Rủi ro do tiếp xúc lâu dài đối với chất gây ung thư ILCR theo mô hình US.EPA được sử dụng trong nghiên cứu này

để ước tính rủi ro ung thư do PAHs trong bụi đô thị thông qua đường tiêu hóa, tiếp xúc qua da và hô hấp.

$$ILCRS_{ing} = \frac{CS \times \left(CSF_{ing} \times \sqrt[3]{\frac{BW}{70}} \right) \times IR_{ing} \times EF \times ED}{BW \times AT \times 10^6} \quad (2.7)$$

$$ILCRS_{der} = \frac{CS \times \left(CSF_{der} \times \sqrt[3]{\frac{BW}{70}} \right) \times SA \times AF \times ABS \times EF \times ED}{BW \times AT \times 10^6} \quad (2.8)$$

$$ILCRS_{inh} = \frac{CS \times \left(CFS_{inh} \times \sqrt[3]{\frac{BW}{70}} \right) \times IR_{inh} \times EF \times ED}{BW \times AT \times PEF} \quad (2.9)$$

CHƯƠNG 3 - KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Tình trạng ô nhiễm bụi mịn tại khu vực nghiên cứu

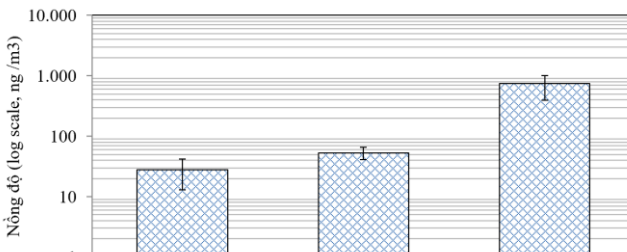
Diễn biến nồng độ bụi $PM_{2,5}$ tại Hà Nội tập trung từ tháng 11 đến tháng 3 có giá trị trung bình $33,89\mu g/m^3$ thời tiết trong khoảng thời gian này không thuận lợi cho khả năng khuếch tán bụi trong không khí. Nếu so sánh với khuyến nghị của WHO năm 2015 ($10\mu g/m^3$) và mới nhất là năm 2021 ($5\mu g/m^3$) thì nồng độ vượt nhiều lần và có nguy cơ gây ảnh hưởng đến sức khỏe của con người tại đây.

Lối sống thành thị, thói quen truyền thống và sinh hoạt của người dân tại Hà Nội nói riêng và Việt Nam nói chung sẽ ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống, đặc biệt con người sống hai bên đường, hàng quán vỉa hè và lực lượng công an giao thông.

3.2. Đánh giá sự phân bố và nguồn phát thải của một số PAHs gây kích thích thụ thể có trong bụi mịn

3.2.1. Đánh giá sự phân bố của một số PAHs có trong bụi mịn

Kết quả phân tích bằng phương pháp phân tích sắc ký khí khối phổ cho thấy sự có mặt của các hợp chất PAHs trong bụi có kích thước $PM_{2,5}$, $PM_{2,5-10}$, PM_{10} rất khác nhau. Tổng hàm lượng 16 PAHs có trong các kích thước bụi theo thứ tự cao nhất là $PM_{2,5}$, đến $PM_{2,5-10}$ và thấp nhất PM_{10} .



Hình 3. 1. Tổng nồng độ một số PAHs trong bụi theo kích thước hạt

Các kết quả phân tích cho thấy các hạt bụi có kích thước nhỏ thì khả năng bám dính nhiều các hợp chất gây kích thích thụ thể, có khả năng gây độc và gây ung thư. Khu vực nội đô có PAHs tổng số là thấp hơn so với hai khu vực bên ngoài, gần vành đai 2 và vành đai 2,5.

Trong 16 PAHs, hợp chất có số vòng thơm từ 4-6 bám dính trong hạt bụi $PM_{2,5}$ là chủ yếu (hơn 95%), nhiều nhất là hợp chất BbF+BkF, BgP, IDP, Chy, BaP, Pyr, Fluh trong đó loại có 4 vòng thơm chiếm khoảng 50% chủ yếu là BbF+BkF, Pyr, Chy và Fluh.

Khi so sánh nồng độ PAHs trên bụi PM_{10} và $PM_{2,5}$ trong không khí ở Hà Nội với một số thành phố khác trên thế giới, cho thấy nồng độ PAHs trong bụi $PM_{2,5}$ tại Hà Nội cao từ 2,2-2,6 lần đối với thành phố Lucknow và Zhengzhou và gấp rất nhiều lần so với Tuscany và Elche. Còn đối với bụi PM_{10} gấp hàng chục lần so với khu vực châu Âu.

3.2.2. Đánh giá nguồn phát thải của một số PAHs có trong bụi mịn

Trong nghiên cứu này tác giả sử dụng tỷ lệ nồng độ $Flu/(Flu+Pyr)$, $Fluh/(Fluh+Pyr)$, $IDP/(IDP+BgP)$ và $Ant/(Ant+Phe)$ để xác định các nguồn phát thải có thể có trong khu vực lấy mẫu. Kết quả theo các tỷ lệ nồng độ $IDP / (IDP+BgP) = 0,4 < 0,5$ cho thấy phát thải PAHs do động cơ chạy nhiên liệu và $Flu / (Flu+Pyr) = 0,16 < 0,5$ do động cơ đốt xăng là chính.

Các dấu hiệu này cho thấy sự phát thải PAHs tại các khu vực khảo sát là nguồn hỗn hợp và chủ yếu từ phương tiện giao thông dùng xăng, kết quả này phù hợp với nghiên cứu đã được công bố trước đây [174, 177] và cũng phù hợp với hiện trạng giao thông của Hà Nội.

3.3. Đánh giá tác động độc tính của một số PAHs gây kích thích thụ thể có trong bụi mịn

3.3.1. Tác động độc tính của một số PAHs gây kích thích thụ thể trong bụi mịn

Kết quả thử nghiệm sinh học cho thấy hoạt tính mạnh với thụ thể AhR đều được phát hiện tại các mẫu nghiên cứu. Các phân đoạn F1, F2 và F1+F2 có độc tính tăng dần tương ứng trong từng kích thước bụi, phân đoạn trộn F1+F2 có độc tính cao nhất trong hai phân đoạn còn lại, có thể nhận định trong phân đoạn này ngoài độc tính của một số PAHs và dẫn xuất còn có thể có tác động cộng hợp của các hợp chất khác trong mẫu phân tích. Các phân đoạn này cần được xem xét đến trong các nghiên cứu khác.



Hình 3. 2. Kết quả thử nghiệm biểu hiện gen theo cỡ hạt

Khi so sánh giá trị CALUX-BEQs trung bình trong bụi PM_{2.5} đối với các kích thước bụi PM_{2.5-10} và PM₁₀ cho thấy hoạt tính với thụ thể AhR cao hơn bụi PM_{2.5-10} từ 14 đến 23 lần và bụi PM₁₀ từ 26 đến 71 lần trong các phân đoạn. Như vậy giá trị tương đương phân tích sinh học CALUX-BEQs trong mẫu bụi phản ánh

độc tính lớn nhất đối với thụ thể AhR là bụi $PM_{2,5}$ và giảm dần theo chiều tăng kích thước hạt bụi $PM_{2,5} > PM_{2,5-10} > PM_{10}$.

Đối với các khu vực nội đô và vành đai cho thấy độc tính sinh học trong các phân đoạn không có sự khác biệt lớn, khu vực nội đô có giá trị cao hơn hai khu vực bên ngoài, tuy không nhiều nhưng khi so sánh với kết quả phân tích hóa học cho thấy độc tính chủ yếu nằm trên bụi $PM_{2,5}$. Điều này phản ánh xu thế ô nhiễm của các chất gây kích thích thụ thể có trong bụi mịn.

3.3.2. Đánh giá độc tính tương đương BaP và sự đóng góp của một số PAHs gây kích thích thụ thể AhR trong bụi mịn

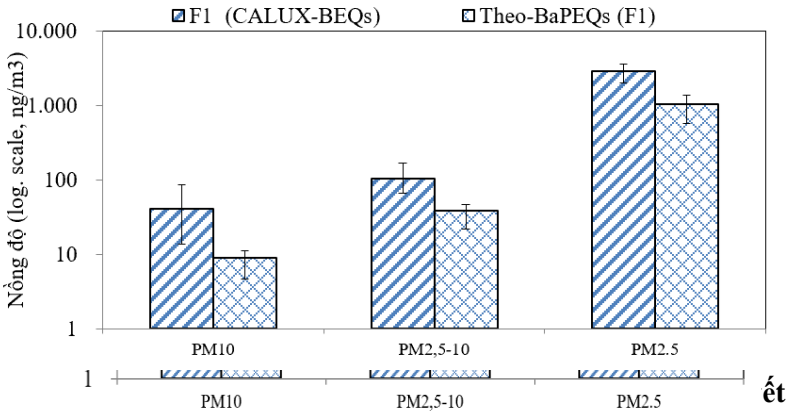
Độc tính tương đương BaP lý thuyết (Theo-BaPTEQ) sử dụng TEF đối với bụi $PM_{2,5}$ là lớn nhất, sau đó là bụi $PM_{2,5-10}$ và nhỏ nhất trên kích thước PM_{10} . Độc tính tương đương Theo-BaPTEQ của một số hợp chất gây kích thích thụ thể AhR chiếm khoảng từ 2,38%, 2,01% và 0,92% tương ứng đối với các kích thước $PM_{2,5}$, $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} . Còn lại hơn 97% trong các kích thước hạt bụi là các tác động khác có thể là một số hợp chất PAHs khác hoặc không phải PAHs.

Sự đóng góp này thay đổi theo kích thước hạt bụi, trong đó BaP chiếm tỷ lệ lớn nhất và tăng dần đối với kích thước hạt bụi nhỏ. Cụ thể, trong 2,38% độc tính tương đương BaP lý thuyết (Theo-BaPTEQs) đối với hạt bụi $PM_{2,5}$ thì BaP chiếm 64,13%; tiếp theo là BbF+BkF khoảng 18,68%; IDP chiếm 9,33%; BaA chiếm 5,47% còn lại là các cấu tử khác chiếm 2,39%.

Chiều hướng đóng góp của các hợp chất BaP, BbF+BkF cũng tương tự đối với các kích thước $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} . Độc tính tương đương Theo-BaPEQ của các PAHs đóng góp trong các kích thước hạt bụi từ 13,61 – 26,40% trong các hợp chất gây kích thích thụ thể, tăng dần lên đối với các hạt bụi có kích thước bé. Trong đó BbF+BkF chiếm tỷ lệ lớn nhất trong $PM_{2,5}$. Cụ thể, độc tính tương đương BaP lý thuyết (Theo-BaPEQs) đóng góp 26,29% trong tổng độc tính trên bụi $PM_{2,5}$, trong chủ yếu là BbF+BkF chiếm 73,52%;

tiếp theo là IDP chiếm 10,03%; Chy chiếm 9%; BaP chiếm 5,8% còn lại là các hợp chất khác chiếm 1,64%. Chiều hướng đóng góp của các hợp chất BbF+BkF cũng tương tự đối với các kích thước $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} .

Khi so sánh kết quả tổng độc tính của tính toán lý thuyết theo REP (Theo-BaPEQs) và thực nghiệm CALUX-BEQs trong phân đoạn dịch thô cho thấy kết quả thực nghiệm cao hơn tính toán quy đổi tính toán lý thuyết từ 3 đến 5 lần, nguyên nhân có thể trong dịch thô còn có tác động khác bên cạnh tác động độc tính của một số hợp chất PAHs gây kích thụ thể AhR. Kết quả nồng độ CALUX-BEQs trong mẫu bụi cao hơn Theo-BaPEQs cho thấy có thể dẫn đến những ảnh hưởng có hại liên quan đến tế bào, vì vậy cần phải có những nghiên cứu đánh giá tiếp theo.



Theo-BaPEQs trong phân đoạn F1

3.3.3. Đánh giá độc tính tương đương 17β -Estradiol và sự đóng góp của một số PAHs gây kích thích thụ thể ER trong bụi mịn

Kết quả cho thấy tỷ lệ các chất gây kích thích thụ thể ER trong các kích cỡ hạt khác nhau, nhưng cấu tử Chy vẫn chiếm nhiều nhất trong các kích thước hạt sau đó đến BaP và BaA.

Đối với kích thước hạt $PM_{2,5}$ đây là kích thước nhỏ nhất, nguy hiểm đối với hệ hô hấp, hai cấu tử BaP và Chy đóng góp vào tổng độc tính chiếm khoảng 95%, trong đó BaP chiếm hơn 50% và Chy gần 45%. Kết quả phân tích hóa học cho thấy Chy là một trong những thành phần chính của 16 PAHs được tìm thấy trong mẫu bụi đô thị đối với các cỡ hạt $PM_{2,5}$, $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} .

3.3.4. Đánh giá độc tính tương đương TCDD và sự đóng góp của một số PAHs gây kích thích thụ thể AhR trong bụi mịn

Các hợp chất BbF+BkF và IDP có ảnh hưởng chính đến độc tính tương đương TCDD của một số PAHs, cụ thể BbF+BkF đóng góp hơn 80% sau đó đến IDP chiếm hơn 6%. Hai hợp chất này có xu hướng tăng lên đối với các hạt bụi có kích thước nhỏ hơn, trong khi Pyr có xu hướng giảm.

3.4. Đánh giá khả năng gây đột biến gen và gây ung thư của một số PAHs gây kích thích thụ thể có trong bụi tại khu vực nghiên cứu

3.4.1. Đánh giá khả năng gây đột biến gen của một số PAHs trong bụi mịn

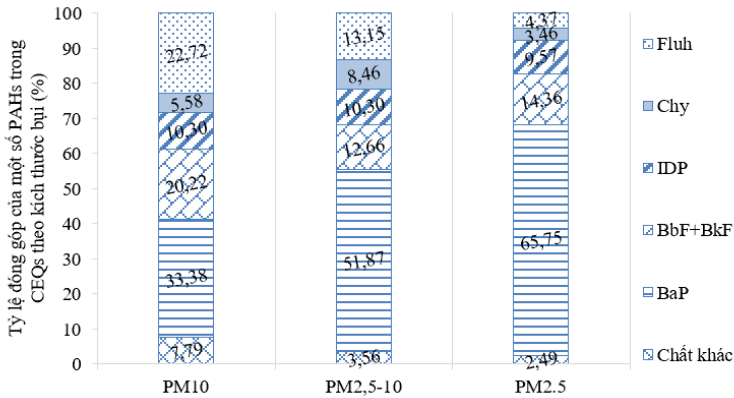
Đối với 16 PAHs, các hợp chất sau có tỷ lệ cao bao gồm BaP > BbF+BkF > IDP > BgP > BaA > Chy. BaP đóng góp vào tổng độc tính tiềm năng gây đột biến gen là lớn nhất, cụ thể trong các cỡ hạt PM_{10} , $PM_{2,5-10}$ và $PM_{2,5}$ lần lượt là 29,61, 34,86 và 42,32% (Hình 3.28). Tỷ lệ đóng góp của các hợp chất có từ 5 vòng thơm trở lên có xu hướng tăng lên trong bụi $PM_{2,5}$ (BaP, BbF+BkF, IDP và BgP), trong khi đó với các hợp chất nhỏ hơn 4 vòng thơm có xu hướng giảm.

Tỷ lệ đóng góp theo từng khu vực nghiên cứu cho thấy chủ yếu là các PAHs có số vòng benzen lớn hơn 5, trong đó loại PAHs có 5 vòng thơm chiếm trên 60% (BaP, BbF+BkF), loại có 6 vòng thơm chiếm trên 30% (IDP, BgP).

3.4.2. Đánh giá khả năng gây ung thư của một số hợp chất PAHs trong bụi mịn

Tính toán khả năng gây ung thư trong nghiên cứu này cho thấy độc tính tiềm năng gây ung thư của PAHs chủ yếu là các hợp chất PAHs số vòng benzen lớn hơn 4. Đóng góp vào các tác động gây ung thư trên các kích thước hạt bụi chủ yếu là BaP > BbF+BkF > Fluh > IDP > Chy > PAHs khác. BaP chiếm tỷ lệ lớn nhất gây ung thư, tăng dần đối với kích thước bụi nhỏ, cụ thể trong các cỡ hạt PM₁₀ là 33,38%, PM_{2,5-10} là 51,87% và PM_{2,5} là 65,75% (hình 3.26).

Đối với các địa điểm nghiên cứu, đóng góp chủ yếu là loại có 5 vòng thơm (BaP và BbF+BkF) tỷ lệ trung bình trên 65%, tiếp theo là loại có 4 vòng thơm (chủ yếu là Fluh) trung bình trên 19% trở lên, loại 6 vòng thơm (IDP và BgP) có tỷ lệ nhỏ nhất khoảng 13%, còn lại là nhỏ hơn 4 vòng thơm



Hình 3. 4. Tỷ lệ đóng góp của một số PAHs gây ung thư

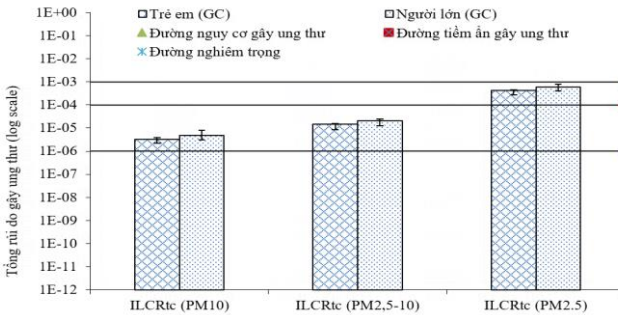
3.5. Đánh giá rủi ro gây ung thư theo thời gian sống của một số PAHs trong bụi mịn

Kết quả tính toán cho thấy trẻ em và người lớn ở các địa điểm lấy mẫu nghiên cứu đều có nguy cơ tiềm ẩn ung thư theo thời gian sống do phơi nhiễm với PAHs. Nguy cơ tiềm ẩn ung thư giảm

đần theo thứ tự $ILCR (PM_{2,5}) > ILCR (PM_{2,5-10}) > ILCR (PM_{10})$.

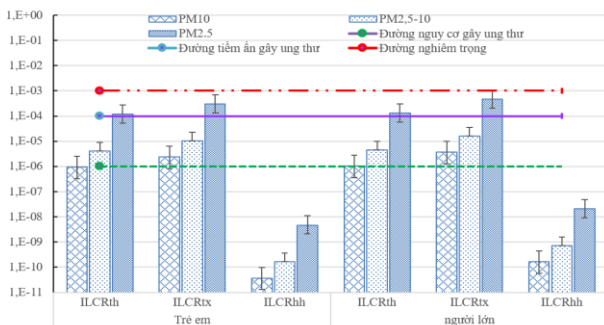
Kết quả đánh giá nguy cơ ung thư thu được trong nghiên cứu này cũng như các nghiên cứu khác tại Việt Nam cho thấy tác động tiềm tàng của không khí xung quanh tại địa điểm nghiên cứu bị ô nhiễm bởi PAHs. Các kết quả trên đánh giá khá cao khi so sánh với các nghiên cứu của Mahdad và cộng sự năm 2021 tại Iran [11] đối với trẻ em và người lớn.

Đối với ba con đường phơi nhiễm khi tiếp xúc với PAHs trong đánh giá rủi ro ung thư theo thời gian sống, cho thấy trong tất cả kích thước bụi con đường phơi nhiễm theo thứ tự giảm dần do tiếp xúc > do ăn uống > do hít thở.



Hình 3. 5. Rủi ro gây ung thư theo thời gian sống từ kết quả phân tích hóa học

Khi sử dụng kết quả độc tính tổng số thu được từ thí nghiệm biểu hiện gen để đánh giá rủi ro ung thư và so sánh với độc tính lý thuyết, chúng tôi nhận thấy độc tính thực nghiệm lớn hơn nhiều so với độc tính lý thuyết. Kết quả nghiên cứu cho thấy ngoài các PAH được US EPA khuyến cáo là các hợp chất cần được kiểm soát do tác động độc tính của nó đối với cơ thể con người còn có thể tồn tại các dẫn xuất của PAHs hay các hợp chất gây kích thích thụ thể AhR khác đóng góp vào tổng độc tính AhR.



Hình 3. 6. Rủi ro gây ung thư theo thời gian sống từ kết quả phân tích hóa học theo các con đường phơi nhiễm

KẾT LUẬN

1. Đánh giá sự phân bố và nguồn phát thải của một số PAHs trong bụi mịn đô thị.

Đã tiến hành nghiên cứu và xác định được nồng độ của 16 PAHs có trong bụi mịn, nồng độ 16 PAHs giảm dần theo kích thước $PM_{2,5} > PM_{2,5-10} > PM_{10}$ tại một số khu vực tại Hà Nội. Nguy cơ ảnh hưởng đến sức khỏe của con người đối với bụi mịn rất cao, do PAHs phân tử cao có xu hướng liên kết với bụi mịn nhiều hơn bụi thô.

Nghiên cứu đã nhận dạng được nguồn thải chính phát thải 16 PAHs bám dính trên các hạt bụi trong không khí tại các địa điểm nghiên cứu của Hà Nội là nguồn hỗn hợp, chủ yếu từ phương tiện giao thông dùng xăng. Có thể sử dụng nồng độ một số PAHs trên pha bụi để làm yếu tố nhận dạng nguồn thải theo các tỷ lệ $BaP/BgP = 0,47$; $Flu/(Flu+Pyr) = 0,16$; $Fluh/(Fluh+Pyr) = 0,56$; $IDP/(IDP+BgP) = 0,4$ và $Ant/(Ant+Phe) = 0,51$.

2. Đánh giá tác động độc tính của một số PAHs trong bụi mịn đô thị.

Kết quả phơi nhiễm dịch chiết của mẫu bụi đối với tế bào tại 4 phân đoạn là dịch thô, F1, F2 và F1+F2 đều cho thấy hoạt tính

mạnh với thụ thể AhR, độc tính thực nghiệm CALUX-BEQs trên cỡ hạt giảm dần theo $PM_{2,5} > PM_{2,5-10} > PM_{10}$. Các giá trị này cho thấy trong mẫu bụi tại khu vực nghiên cứu chứa nhiều các hợp chất kích thích thụ thể AhR. Giá trị CALUX-BEQs trung bình trong tất cả các phân đoạn của $PM_{2,5}$ cao hơn so với các kích thước bụi $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} từ 20 đến 100 lần. Độc tính thực nghiệm CALUX-BEQs của các cỡ hạt PM_{10} , $PM_{2,5-10}$ và $PM_{2,5}$ trên phân đoạn trộn F1+F2 cho giá trị cao nhất so với các phân đoạn còn lại, có thể nhận định ngoài độc tính của 16 PAHs đã nghiên cứu còn có thể có các dẫn xuất PAHs, có hợp chất khác hoặc còn có thể có tác động cộng hợp của các hợp chất trong mẫu phân tích.

Giá trị độc tính tổng số thực nghiệm trong các phân đoạn của Phương pháp thử nghiệm biểu hiện gen PAH-CALUX (CALUX-BEQs) đều cao hơn tổng hiệu lực tương quan lý thuyết BaP (Theo-BaPEQs) điều này chứng tỏ ngoài một số hợp chất PAHs còn có các hợp chất khác gây kích thích thụ thể bám dính trong bụi.

Đóng góp vào tổng hiệu lực tương đương theo REP và tổng độc tính tương đương theo TEF và TCDD của một số hợp chất gây kích thích thụ thể AhR chủ yếu là các hợp chất theo thứ tự giảm dần BbF+BkF > Chy > IDP > BaP. Trong khi đối với thụ thể ER, độc tính tương đương lý thuyết theo 17β -Estradiol (Theo-E2EQs) lớn nhất trong kích thước $PM_{2,5}$, đóng góp nhiều nhất trong 16 PAHs là Chy.

3. Đánh giá khả năng đột biến gen của một số PAHs.

Đóng góp vào khả năng gây đột biến gen chủ yếu là các hợp chất PAHs có từ 4 vòng thơm trở lên, các PAHs đóng góp và khả năng gây đột biến gen giảm dần theo thứ tự BaP > BbF+BkF > IDP > BgP > BaA, trong đó BaP chiếm hơn 35% trong các kích thước hạt bụi, các cấu tử có trọng lượng phân tử cao bám dính nhiều vào các hạt bụi có kích thước nhỏ, nhiều nhất trong $PM_{2,5}$.

Kết quả tính toán cho thấy đối với bụi $PM_{2,5}$ tại các khu vực nội đô có nguy cơ cao nhất, theo đó tổng cộng nồng độ quy đổi

theo BaP của 16 PAHs gấp hơn 40 lần so với khu vực vành đai bên ngoài.

4. Đánh giá khả năng gây ung thư của một số PAHs.

Kết quả cũng cho thấy độc tính tiềm năng gây ung thư của PAHs chủ yếu là các hợp chất PAHs số vòng benzen lớn hơn 4 và đều có nguy cơ trên các kích thước bụi $PM_{2,5}$, $PM_{2,5-10}$ và PM_{10} . Đóng góp vào các tác động gây ung thư trên các kích thước hạt bụi theo thứ tự BaP > BbF+BkF > Fluh > IDP > Chy. Tương tự khả năng gây đột biến gen thì PAHs có số vòng cao chiếm tỷ lệ lớn trên kích thước bụi mịn, trong đó BaP chiếm tỷ lệ lớn nhất (trên 40%) trong số các PAHs và nhiều nhất trong $PM_{2,5}$ (chiếm 65,75%) có khả năng gây ung thư.

Khả năng gây ung thư tại các khu vực nghiên cứu cũng tương tự như khả năng có thể gây đột biến gen, tại khu vực nội đô có nguy cơ cao nhất, tiếp theo là khu vực vành đai.

5. Đánh giá rủi ro gây ung thư theo thời gian sống của một số PAHs

Kết quả tính toán cho thấy trẻ em và người lớn ở các khu vực lấy mẫu nghiên cứu đều có nguy cơ tiềm ẩn ung thư theo thời gian sống do phơi nhiễm với 16 PAHs. Nguy cơ tiềm ẩn ung thư giảm dần theo thứ tự ILCR ($PM_{2,5}$) > ILCR ($PM_{2,5-10}$) > ILCR (PM_{10}), cao nhất trên bụi $PM_{2,5}$. Nguy cơ rủi ro gây ung thư theo thời gian sống do ăn uống và do tiếp xúc qua da đóng góp phần lớn vào nguy cơ ung thư hơn qua đường hô hấp đối với cả trẻ em và người lớn, có nguy cơ cao hơn khi sống trong môi trường bị ô nhiễm bụi $PM_{2,5}$.

Nghiên cứu đã sử dụng tổng độc tính (CALUX-BEQs) từ kết quả phơi nhiễm dịch chiết vào tế bào trên phân đoạn ít phân cực (F1) để đánh giá nguy cơ tiềm ẩn gây ung thư cho thấy cao hơn 2,8 lần so với tính toán lý thuyết theo phương pháp quy đổi tương đương BaP (Theo-BAPEQs), điều này cho thấy nguy cơ tiềm ẩn gây ung thư khi tiếp xúc với bụi là rất lớn.

KIẾN NGHỊ

Cần thiết nghiên cứu các hợp chất gây kích thích thụ thể ER, để đánh giá hoạt tính giống estrogen gây hại cho tế bào nhằm mục đích làm sáng tỏ sự đóng góp độc tính của các cấu tử này trong độc tính tổng số.

Tiếp tục nghiên cứu về hệ số gây độc tương đương BaP của các hợp chất gây kích thích thụ thể khác ngoài 16 PAHs.

DANH MỤC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC CỦA TÁC GIẢ
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Nguyen Thanh Trung, Nguyen Minh Tue, Go Suzuki, Shin Takahashi, Shinsuke Tanabe, Pham Hung Viet, Do Phuc Quan, Phan Dinh Quang, Nguyen Thi Thu Nga, Tran Manh Tri, Pham Thi Thu Huong, Pham Thi Dau, Pham Chau Thuy, Dang Van Doan, Le Huu Tuyen (2017), "Toxicity identification and evaluation of AhR ligand activities in urban ambient particulate matter from Hanoi-Vietnam", *19th International Symposium on Pollutant Responses in Marine Organisms Japan*.
2. Nguyen Thanh Trung, Nguyen Minh Tue, Go Suzuki, Shin Takahashi, Shinsuke Tanabe, Pham Hung Viet, Thai Ha Vinh, Nguyen Thi Thuy Huong, Chu Phuong Nhung, Tran Thi Hong, Pham Chau Thuy, Pham Thi Dau, Le Huu Tuyen (2019), "Determination and evaluation of estrogenic activities of estrogen agonists in urban dust", *Analytica Vietnam Conference 2019*, ISBN 978-604-67-1217-6, Science and Technics Publishing House.
3. Nguyen Thi Quynh Hoa, Hoang Quoc Anh, Nguyen Minh Tue, Nguyen Thanh Trung, Tran Van Quy, Nguyen Thi Anh Huong, Go Suzuki, Shin Takahashi, Shinsuke Tanabe, Pham Chau Thuy (2020), "Soil and sediment contamination by unsubstituted and methylated polycyclic aromatic hydrocarbons in an informal e-waste recycling area, northern Vietnam: Occurrence, source apportionment, and risk assessment", *Science of The Total Environment*, 709, tr. 135852.
4. Phạm Thị Hải Hà, Nguyễn Thành Trung (2020), "Chất lượng không khí trong nhà và các khuyến nghị trong công tác thiết kế và vận hành công trình xây dựng", *Tạp chí Kiến trúc, Hội Kiến trúc sư Việt Nam 2020*, ISSN 0866-8617
5. Nguyễn Thành Trung, Lê Thị Huyền, Nguyễn Văn Hào, Trần Thị Hồng, Lê Hữu Tuyền (2020), "Đánh giá mức độ ô nhiễm

- bụi (PM10, PM2.5) trong nhà tại các căn hộ ở Hà Nội", *Tạp chí Môi trường*, CĐ 1, tháng 3, tr. 22-26.
6. Nguyễn Thành Trung, Đinh Thị Phương Lan, Đàm Hồng Duân, Lê Hữu Tuyền (2020), "Thiết kế và xây dựng mạng lưới giám sát bụi PM2,5 và PM10 theo thời gian thực", *Tạp chí Khoa học Công nghệ Xây dựng (KHCN XD)-ĐHXD*, 14(1V), tr. 114-120.
 7. N. T. Trung, H. Q. Anh, N. M. Tue, G. Suzuki, S. Takahashi, S. Tanabe, N. M. Khai, T. T. Hong, P. T. Dau, P. C. Thuy, L. H. Tuyen (2021), "Polycyclic aromatic hydrocarbons in airborne particulate matter samples from Hanoi, Vietnam: Particle size distribution, aryl hydrocarbon ligand receptor activity, and implication for cancer risk assessment", *Chemosphere*, 280, tr. 130720.
 8. Nguyễn Thành Trung, Trần Thị Hồng, Lê Hữu Tuyền, Phạm Văn Tới, Trần Thị Minh Nguyệt (2021), "Bước đầu đánh giá hàm lượng bụi, vi khuẩn và nấm mốc tại một số văn phòng ở Hà Nội", *Tạp chí Môi trường*, Số đặc biệt, tr. 70-75.